1907

Ein Fall von Geburtshindernis infolge von beiderseitiger kongenitaler Cystenniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Mittwoch, den 11. Dezember 1907, Vormittags 11 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Arno Hennig

approb. Arzt

aus Schleiz.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1907.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Veit.

Veit
z. Z. Decan.

Seinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0238

Als Geburtshindernisse, die durch Verhältnisse von Seiten der Frucht bedingt werden, kommen in Betracht Riesenwuchs, Missbildungen, Hydrocephalus, Auftreibung des Abdomens durch freien Ascites, durch Stauungen in den Harnwegen, durch cystische Veränderungen in der Leber und den Nieren, ferner am Kreuzbein sitzende Cystenhygrome und Hydrorachissäcke. Nicht gerade häufig sind die Fälle in der Geburtshilfe, wo die kleincystische Entartung einer oder beider Nieren die Grösse des Fötus derartig beeinflusst hatte, dass ein ernstliches Eingreifen von Seiten des Geburtshelfers erforderlich gewesen wäre. Unter der ganzen reichhaltigen Literatur über Cystennieren ist die Ausbeute für das Vorkommen dieser Anomalie bei Neugeborenen eine relativ geringe, auch stiess ich nirgends auf eine Angabe über das Verhältnis der aus dieser Ursache totgeborenen zur Gesamtzahl der toten Früchte, oder der Geburten überhaupt. Magenau hat aus der Literatur eine Zusammenstellung von 45 Geburten gemacht, deren Verlauf durch anormale Verhältnisse in den Harnwegen ungünstig beeinflusst wurde und hat dabei die Nieren nur selten unverändert angetroffen. Sechs Mal waren beide, fünf Mal nur eine normal; sonst sind sie meist hydronephrotisch, einige Male werden sie auch atrophisch genannt. In zwölf Fällen wurden Cysten oder Cystenhaufen gefunden. Magenau will sie aber unterschieden wissen von der eigentlichen kongenitalen Cystenniere, weil sie nach seiner Ansicht eine andere Genese hätten. Doch auf diesen Punkt komme ich später wieder zurück. Den ersten Mitteilungen über gestörten Geburtsverlauf durch cystische Entartung der Nieren begegnen wir nach Hohl in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Er bespricht in seinem Lehrbuch „Ueber die Geburten miss-

gestalteter, toter und kranker Kinder“ die vier durch Cystenniere komplizierten Geburten in kurzer Weise, deren Beschreibung wir Mansa, Osiander, Höring, Oesterlen zu verdanken haben und erwähnt dann flüchtig nur mit Namensangabe drei weitere analoge, nicht näher beschriebene Fälle.

Da die cystische Entartung der Nieren einen ganz verschieden hohen Grad erreichen kann, so ist der klinische Geburtsverlauf sowie der pathologische Befund ein überaus wechselnder und es kommen vom einfachen Geburtsverlauf bis zum schwersten Eingriff alle Uebergänge vor. Die Geburt kann vollkommen glatt verlaufen oder derartig erschwert sein, dass der Fötus Stück für Stück dem Mutterleib entrissen werden muss, doch sind Spontangeburten bei Cystenniere bei Weitem nicht so selten. Findet man doch, wie oben schon dargelegt (Magenau), oft genug bei Sektionen fötaler Leichen cystische Entartung der Nieren als Nebenbefunde vor, und wenn Kleinhans angiebt, dass in einer Zusammenstellung von Hohl unter 33 Geburten nur 5 spontan verlaufen seien und bei Magenau von 45 nur 6, so übersieht er, dass es sich dabei nicht nur um partus handelt, welche durch cystische Vorgänge in den Nieren kompliziert waren, sondern in der Hauptsache durch Stauungsvorgänge in den Harnwegen. Freilich kann die fötale Cystenniere ein bedeutendes Volumen, bei einer Grösse von 10:20 cm, ein Gewicht von 2250 g erreichen und dadurch das Abdomen der Frucht und den Uterus der Mutter derart zur Ausdehnung bringen, dass dieser schon im fünften bis sechsten Monat den Rippenbogen erreicht. Noch gesteigert werden kann dieser Zustand, wenn, was häufig genug vorkommt, Hydramnion oder Ascites von Seiten der Frucht hinzutritt. Wegen dieser Ueberdehnung des Leibes ist denn auch der vorzeitige Eintritt der Geburt kein seltenes Ereignis, und eine Unterbrechung der Schwangerschaft im siebenten bis achten Monat erscheint fast als Regel. Nur wenige Früchte sind infolgedessen ausgetragen und reif.

Ganz erheblich vermehrt sind die Querlagen, die mehr als 10% betragen, und die Beckenendlagen, deren Prozent-

satz gar auf 25 % steigt. Diese auffällige Haltung der Frucht lässt sich wohl zwanglos dadurch erklären, dass der Schwerpunkt der Frucht, der früher doch hauptsächlich nach der Gravitationstheorie durch den Kopf bestimmt wurde, durch den Tumor und die Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen mehr nach dem Beckenende zu verschoben wurde.

Missbildungen. Merkwürdig genug ist ferner das häufige Vorkommen typischer Missbildungen neben der Cystenniere, ja man wird behaupten können, dass sie viel weniger allein, als mit anderen abnormen Entwicklungen vergesellschaftet vorkommt. Die folgende von Dunger zusammengestellte Uebersicht wird uns ein Bild dieser bemerkenswerten Erscheinung geben. Dieser Tabelle habe ich noch einige weitere Fälle aus der Literatur hinzugefügt, die zur Unterscheidung in Klammer gesetzt sind.

Hasenscharte: Voss, Nieberding.
Gaumenspalte: Bartholin, Kantzow, Schlenzka zwei Mal.
Hemicephali: Witzel,
Encephalocele u. Meningocele: Schupmann, Virchow zwei Mal, Kantzow, Schlenzka zwei Mal, Strassmann.
Hydrocephalus: v. Siebold, Wolff, Brückner, Schupmann, Virchow, Valenta.
Fehlen des Ductus Botalli: Nieberding.
Fehlen einer Valvula aortae: Coats.
Defect im Septum ventriculorum: Wigand.
Totale Bauchspalte: Jenny Springer.
Hufeisenniere: Virchow.
Fehlen von Nierenbecken und Ureter: Madge (Vogt).
Fehlen der Harnblase: Voss.
Verbildung der Harnblase: Virchow.
Fehlen der Harnröhre: Ebstein.
Atresie der Harnröhre: Lehmann, Höring und Ribbert. (Merriman, Vogt und Galabin).

Rudimentärer Penis: Schlenzka.
Hypospadie: Hausmann.
Uterus bicornis, bezw. Uterus duplex separatus: Schupmann, Lambrecht, Wigand.
Vagina duplex: Palm.
Fehlen einer Tube und eines Ovarium: Heusinger-Meckel.
Kloakenbildung: Palm.
Verwachsung der Haut mit dem Amnion: Heusinger-Meckel.
Peromelie (Verkümmerung von Gliedmassen): Heusinger, Brückner, Voss.
Polydaktylie an Händen oder Füssen: Heusinger, Brückner zwei Mal, Voss, Schlenzka, Strassmann, Nieberding, Wigand und Borelius.

Es kämen aber noch drei weitere Arten von Missbildungen hinzu, die ich in der Literatur auffand, um welche die Tabelle noch bereichert werden kann.

Atresia ani: Vogt und Merriman.
Fehlen des Scrotum: Vogt.
Situs inversus: Glang.

Erwähnen muss ich noch, dass die kongenitale Cystenniere in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beiderseitig auftritt; ich habe wenigstens, soweit die Frage jedes Mal berührt war, bei Föten nur zwei Fälle in der Literatur gefunden, wo die Erkrankung nur die eine Niere befallen hatte, das ist der bei Hohl erwähnte Fall von Mansa und zweitens hat Naumann in seiner Inauguraldissertation „Ueber die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren“ bei 10000 Sektionen dreizehn Mal kleincystische Nierendegeneration beiderseits, zwei Mal rechtsseitig gefunden. Die Tabelle umfasst jedoch Befunde von Erwachsenen und Kindern. Bei den sieben angeführten Sektionsprotokollen fötaler Leichen finden sich sechs Mal doppelseitige, ein Mal rechtsseitige cystische Erkrankungen.

In voller Übereinstimmung befinden sich auch alle Autoren über die ganz exorbitante Familiarität und Heridität der kongenitalen Cystenniere. So veröffentlicht Singer eine sehr interessante Beobachtung dieser Missbildung bei mehreren Kindern einer Frau, wo bei der 1., 4., 7. und 10. Geburt der stark aufgetriebene Leib jedes Mal den Verlauf erheblich in die Länge zog, während bei der 13. die beiden cystischen Nierentumoren ein ausgesprochenes Geburtshindernis bilden.

Eine weitere hierhergehörige Beobachtung verdanken wir Brückner. Sie betrifft eine Frau, welche erst zwei ganz normale Geburten gehabt hatte, bei der dritten wurde Brückner wegen Wehenschwäche hinzugerufen. Er gab Sekale und legte die Zange an den in Gesichtslage befindlichen Kopf an. Als nach der sehr schweren Entwicklung, bei der das noch lebende Kind abstarb, die Zange vom Kopf abgenommen wurde, zog sich dieser wieder zurück und musste von Neuem unter grosser Mühe herabgeholt und fixiert werden. Als dann beide Arme gelöst wurden, bestätigte ein auffälliger Befund den Verdacht, dass man es wahrscheinlich mit einer Missbildung zu tun habe. Es fanden sich an der rechten Hand sechs und an der linken sieben Finger. Trotz starken Zuges an Kopf und Armen folgte der Rumpf des Kindes nicht. Nach vier Stunden harter, nutzloser Arbeit wurde noch ein Kollege hinzugezogen, und man ging dann an die Ausräumung der Brusthöhle, da man das Abdomen nicht erreichen konnte. Aber noch immer nicht konnte der Rumpf entwickelt werden. So entschloss man sich denn, Kopf und Arme abzutrennen und die Wendung auf die Füsse zu machen, und nun endlich nach weiteren drei schweren Stunden gelang es dem vereinten Bemühen der beiden Ärzte, den Rest des Kindes an den Schenkeln und einer daran befestigten Schnur zu extrahieren. Schliesslich wurden noch die beiden Nierentumoren, welche Kindskopfgrösse erreicht hatten, manuell zu Tage gefördert. Eine 4., 5. (Zwillinge) und 6. Geburt bei der Frau verliefen glatt.

Die 7. Geburt begann schon im achten Schwangerschaftsmonat. Das in Fusslage befindliche Kind starb wegen vorgefallener Nabelschnur ab. Es trat Wehenschwäche ein. Brückner wurde wieder hinzugezogen und fand einen Fuss vorliegend mit sechs Zehen daran, er holte noch den anderen, der die gleiche Abnormität aufwies, herab, und extrahierte dann ohne Schwierigkeiten. Es zeigte sich nun, dass wieder doppelseitige Cystenniere das Geburtshindernis gebildet hatte. Beide Kinder hatten übrigens noch Hydrocephalus und einige weitere Abnormitäten.

Ferner beschreibt Wolff zwei aufeinander folgende Geburten einer Frau, wobei Kinder mit Cystennieren zur Welt kamen, von denen das erste im Übrigen normal gebaut war, während das zweite eine etwa $1\,^1/_2$ Zoll breite wulstige Verdickung der Haut an der linken Seite des Halses über den Kieferwinkel hinweg bis zum Mundwinkel aufwies, eine Missbildung, die man nach Dunger als eine retardierte intrauterine Verschmelzung einer queren Wangenspalte aufzufassen hat. — Des Weiteren berichtet Virchow von vier neugeborenen Geschwistern, welche an beiderseitiger Cystenniere litten, und schliesslich hat man diese Erkrankung sogar schon bei Zwillingen beobachtet nach einem bei Couvelaire zitierten Fall von Carbonnel.

Dunger, der die Frage der Heridität in seiner Arbeit eingehend behandelt hat, führt ausser den oben erwähnten noch folgende Fälle an, die Kinder und Erwachsene betreffen.

E. Meyer: Cystenniere bei zwei Brüdern im Alter von ein und zwei Jahren.

Beck: Cystenniere bei drei Schwestern.

Dazu kommen noch Cystennieren in zwei Generationen mit folgenden Beispielen:

Borelius: Cystenniere bei Vater, Sohn und Neffe.

Dunger: Cystenniere bei Mutter und Tochter.

Höhne: Cystenniere bei Mutter und Tochter.

Steiner: Cystenniere bei zwei Familien, deren Glieder fast durchgängig mit dieser Krankheit behaftet waren.

Aus diesen Fällen geht wohl hervor, dass dies Zusammentreffen kein Spiel des Zufalls ist, sondern Heridität bei dieser Erkrankung eine gewisse Rolle spielt.

Wie steht es nun mit unsern diagnostischen Hilfsmitteln in solchen Fällen?

Hohl beispielsweise glaubt, dass die Diagnose wegen möglicher Fehlgriffe in der Behandlung der Geburt genau zu berücksichtigen und unbedingt zu stellen sei, leugnet aber nicht, dass sie durch Zusammentreffen mehrerer unglücklicher Verhältnisse, die sogar, wie schon erwähnt, nicht einmal zu den Seltenheiten gehören, ungemein erschwert, ja unmöglich gemacht werden könne. Und in der Tat haben wir vor Beginn der Austreibungsperiode wohl kaum einen festen Anhaltspunkt, auf den wir unsere Diagnose „kongenitale Cystenniere“ stützen könnten. Ein Fingerzeig mag uns gegeben sein, wenn wir zu einer Mehrgebärenden kommen, die schon einmal ein Kind mit aufgetriebenen Abdomen oder klarerkanntem Nierentumor geboren hat, und finden im siebenten oder achten Monat eine übermässige Ausdehnung des Leibes vor. Zweifellos wird es uns in der Mehrzahl der Fälle erst während der Austreibungsperiode gelingen, die Diagnose zu stellen und erst Geburtsstörungen werden uns auf eine Anomalie aufmerksam machen, wenn nach Erscheinen des Kopfes der Rumpf nicht folgen kann oder nach Geburt des Steisses und eventl. der unteren Extremitäten, trotz kräftigen Zuges keine Fortschritte erzielt werden. Und selbst dann, falls wir die übrigen Hindernisse, wie abnorme Breite der Schultern, zusammengewachsene Zwillinge, den Kopf eines zweiten Kindes ausgeschlossen haben, können wir noch begründete Zweifel hegen, wenn wir die Frage beantworten sollen, haben wir es mit Ascites der Frucht oder Stauung in den Harnwegen (Blase und Ureteren), die schon ganz erhebliche Störungen

verursacht haben, oder schliesslich mit einem soliden Tumor zu tun. Im letzteren Falle sollen sich (Hohl) die Bauchdecken straffer und gespannter anfühlen als bei Ascites und einen grösseren Widerstand dem dagegen drückenden Finger leisten, welchem denn am Ende durch eine feste Resistenz in seinem Vordringen Einhalt getan wird. Bei einer vergrösserten Harnblase endlich soll die Geschwulst mehr zirkumskript sein, als bei Bauchwassersucht.

Diese feineren diagnostischen Unterschiede werden uns gewiss häufig genug im Stiche lassen, sind aber bei der Behandlung, wie wir sehen werden, nicht ganz unwesentlich.

Besonderen Schwierigkeiten begegnet man bei Schief- und Querlagen mit Hydramnion und bei nicht genügend erweitertem Muttermund, falls Kopf und kleine Teile nicht zu tasten sind, einen Hydrocephalus mit weicher Schädelkapsel auszuschliessen (Kleinhans).

Wenden wir uns nun noch kurz der Prognose zu, so ist diese für die Mutter zweifellos eine gute. Nur ein einziges Mal wird von einer Uterusruptur und Tod der Mutter berichtet und zwar bei Hohl, ein Fall von Horroks, wo nach Erscheinen der unteren Extremitäten und des Steisses die Geburt zum Stillstand kam. Sonst ist der Verlauf also im Allgemeinen günstig, und dies mag insbesondere auch dadurch bedingt sein, dass das untere Uterinsegment im Gegensatz zu Hydrocephalus keine so starke Ausdehnung erfährt (Kleinhans). Auch von puerperalen Erkrankungen hören wir selten trotz der häufig schweren und lange dauernden Entbindungen.

Das Schicksal des Kindes ist, wenn der Arzt zur Geburt hinzugezogen werden muss, meisst schon entschieden; haben wir es doch häufig mit schon mazerierten Früchten zu tun, und es ist kein Wunder, wenn bei den fortgesetzten Extraktionsversuchen erst Kopf und Arme und dann nach der Wendung auch noch die unteren Extremitäten abgerissen werden. Ein Beispiel mag der bei Hohl zitierte Fall von Höring sein.

Nachdem der Kopf geboren war, hörten die Wehen auf und der hinzugezogene Wundarzt, der vergebens die Extraktion des Rumpfes versucht hatte, stiess bei dem Tode des Kindes einen Haken in den Unterleib, entfernte Kopf und Brust, soweit sie geboren waren, und liess doch noch den Rest zurück. Dr. Höring fand bei der Extraktion des Kindes die zurückgebliebenen Rückenwirbel und Rippen, die er entfernte; dabei fiel ihm eine ziemlich feste, grosse Masse auf, nach deren Entfernung die zweite Hälfte des Kindes folgte.

Im Gegensatz zu diesen ausserordentlich schweren Eingriffen steht es jedoch ausser Frage, dass die Zahl der Kinder mit kongenitaler Cystenniere, die ohne jede Hilfe das Licht der Welt erblicken, ungleich grösser ist, als die Zahl derer, die schon in utero abgestorben sind, oder doch bei der Geburt das Leben verlieren. Wendet sich doch schon Hohl gegen Oesterlen, welcher seine Empfehlung, frühzeitig zur Evisceration zu schreiten, damit begründet, dass derartige Kinder ja doch nicht lebensfähig seien, indem er zwei Fälle erwähnt, die Oesterlens Ansicht widerlegen. Ein von Osiander extrahiertes, mit den Füssen voran geborenes, unreifes Kind, zuckte noch einige Male; and in Stark's „Neues Archiv" wird ein Fall angeführt, wo ein anderes Neugeborenes noch drei Wochen lebte. Die Zukunft hat Hohl Recht gegeben, denn Berichte über Kinder mit Cystenniere, die lebensfähig waren und zum Teil noch lange gelebt haben, sind später noch mehrfach gegeben worden. So von Brückner zwei Mal, wo die Früchte jedoch während der Geburt geopfert werden mussten. Auch finden wir Angaben über Cystenniere in jedem Lebensalter bei folgenden Autoren: $1\,^1/_2$ Stunde (Naumann), 5 Stunden (Naumann), 28 Stunden (Palm), 30 Stunden (Moreau), 3 Tage (Lambrecht), 7 Tage (Aran), 14 Tage (Rokitansky) (Naumann), 19 Tage (Böckmann), 1 Monat (Rolleston und Kanthack), 3 Monate (Naumann), 6 Monate (Durlach), 7 Monate

(Borst), 11 Monate (E. Meyer), 1 Jahr (Fürbringer, Naumann und Ruckert), 2 Jahre (Cazaux, Hildebrand, Naumann und E. Meyer), 5 ½ Jahr (Talomon), 7 Jahre (Thompson), 8 Jahre (Cazaux), 10 Jahre (Cazaux, Steiner zwei Mal) u. s. w. bis hinauf ins hohe Alter.

Wir sehen demnach, dass wir eine allgemeine Prognose nur mit grosser Vorsicht stellen können und immer von Fall zu Fall entscheiden müssen. Die zu erwartende Lebensaussicht wird stets von dem Grade der Erkrankung abhängen, ob die cystische Entartung noch so viel normale Nierensubstanz übrig gelassen hat, dass sie zur Erfüllung der Funktion genügt. Freilich wird, wenn die Cystenbildung so hochgradig ist, dass sie mechanische Störungen des Geburtsverlaufs verursacht, die Prognose für das Leben des Kindes immer schlecht sein, denn auch die Entartung muss dann stets so ausgedehnt sein, dass die Funktion dieser lebenswichtigen Organe ausgeschaltet ist.

Ich komme nun zur Therapie, welche nach dem Gesagten selbstredend möglichst konsersativ sein muss. Eine spezielle Therapie werden ja doch nur Fälle fordern, wo die Nieren so stark vergrössert sind, dass eine Spontangeburt unmöglich erscheint. Treten jedoch Geburtsstörungen ein, die wir, als vom Abdomen der Frucht ausgehend, diagnostizieren können, so ist es ratsam, wenn wir zunächst die Verhältnisse bei Beckenendlage ins Auge fassen, in erster Linie nur schonende Extraktionsversuche zu machen, um bei der häufigen Brüchigkeit des Gewebes das Abreisen der Gliedmassen zu verhüten. Hohl empfiehlt, dabei das vergrösserte Abdomen der Frucht den Schultern analog in den sagittalen Durchmesser zu bringen und nach dem Kreuzbein hinzudrehen, wo es mehr Platz habe. Ist dies vergeblich, versuche man durch Punktion den Unterleib des Kindes zu entleeren; man wird jedoch hierdurch nur zum Ziele kommen, wenn es sich um Ascites oder abnorm ausgedehnte Harnblase, oder maximal dilatierte Ureteren handelt. In solchen Fällen bieten die gedehnten Bauchdecken der Frucht bei hochgradiger Bauch-

wassersucht bisweilen so wenig Widerstand, dass sie sogar dem Fingerdruck nachgeben, und nach Ablauf der Flüssigkeit die Geburt leicht beendet werden kann. Erkennt man jedoch durch die Ergebnislosigkeit der Punktion, dass man einen soliden Tumor vor sich hat, so wird man bei absolutem Geburtshindernis die Evisceration als Operation der Wahl bezeichnen müssen, deren Ausführungen sich bei Beckenendlagen kaum besondere Schwierigkeiten entgegenstellen werden.

Anders verhält es sich bei Kopflagen, wo wir häufig schon den Kopf geboren vorfinden. Eine Entleerung des Abdomens bereitet hier viel grössere Schwierigkeiten, da man schlecht bis in die Höhe des Unterleibes hinauf gelangen kann. Es stehen uns da zwei Möglichkeiten zu Gebote. Entweder wir tragen den Kopf ab, um Platz zu schaffen, falls dies nicht schon durch forcierte Extraktionen unabsichtlich geschehen ist, und bewerkstelligen die Evisceration durch den Thorax vom Zwerchfell her; wir sind dann event. noch gezwungen, den nachfolgenden Rumpf mit dem Kranioklasten zu extrahieren, oder aber wir machen die Wendung auf die Füsse und haben dann Aussicht, die Geburt leicht und schnell zu vollenden.

Im Anschluss an die Auseinandersetzungen wollen wir zwei interessante und lehrreiche Fälle schildern, die das ganze Krankheitsbild zu illustrieren imstande sind und von denen der eine durch die Güte des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Wahn aus Cöthen, uns zur näheren Bearbeitung überlassen worden ist. Ein zweiter ganz analoger Fall möge demselben aus der Literatur angereiht werden.

Eigener Fall.

Es folgt zunächst Anamnese und Geburtsbericht, wie sie uns von Herrn Dr. Wahn übermittelt worden sind.

Frau M. G., 24 Jahre alt, ist hereditär stark tuberkulös belastet, da beide Eltern, eine Schwester und ein Bruder der Mutter und vier Geschwister des Vaters an Schwindsucht starben. Ein Kind eines Vatersbruders hatte verkrüppelte

Füsse und starb früh. Die Frau selbst war in früher Jugend stark skrophulös, im dritten Jahre längere Zeit „blind“, litt viel an Drüsen, später an Bleichsucht. Die Menses waren mit 15 Jahren aufgetreten, ziemlich regelmässig und ohne viel Beschwerden, in den Zwischenzeiten bestand starker Fluor. Keine Lues. Im Januar 1904 Geburt eines toten Siebenmonatskindes (Vater ist nicht der jetzige Ehemann). Es war eine leichte Entbindung von nur $1^1/_2$ Stunden Dauer.

Was nun diese Schwangerschaft anbetrifft, so war die letzte Regel zu Weihnachten 1906. Wenig Schwangerschaftsbeschwerden. Seit 20. VII. 07 starke zunehmende Schmerzen in der linken Seite (kein Fall, kein Stoss). Am 28. VII. mittags Fruchtwasserabgang, 5 Stunden danach war der Kopf geboren, ohne dass der Rumpf folgen wollte, weshalb ärztliche Hilfe requiriert wurde. Als der Arzt ankam, war das Kind bereits abgestorben. Bei dem Versuch, den Rumpf zu entwickeln, riss bei nicht besonders forciertem Zug der Kopf ab, aber auch von den nunmehr heruntergeholten Armen löste sich der linke im Schultergelenk. Da der rechte gleichfalls auszureissen drohte, wurde von weiteren Extraktionsversuchen abgestanden, und die Wendung auf beide Füsse ausgeführt. Selbst bei sehr kräftigem Zug an diesen folgte der Rumpf auch jetzt noch nicht. Da der Leib prall gespannt erschien, wurde eine übermässige Ausdehnung der Harnblase bei Atresie der Urethra oder ein cystischer Tumor vermutet und deshalb das Abdomen des Kindes eröffnet. Es gelang nunmehr, durch Einhaken des Fingers in das kindliche Becken unter gleichzeitigem Zuge an den Füssen den Rumpf nach einer Stunde zu extrahieren.

Es zeigte sich jetzt, dass es sich um ein, durch beiderseitige Cystenniere bedingtes Geburtshindernis handelte. Der eine Tumor war aus seinem Zusammenhange gerissen und in den Uterus hinaufgeschlüpft. Er wurde eine Viertelstunde nach Extraktion des Kindes spontan geboren.

Die Nachgeburtsperiode verlief ohne Störung. Auch der Verlauf des Wochenbettes war ein normaler.

Der am 12. XI. 07 aufgenommene Befund der Frau lautet folgendermassen: Blasse, schlechtgenährte, kleine Frau, von gracilem Knochenbau. 155 cm gross, 48 kg schwer. Am Halse sind einige vergrösserte Drüsen fühlbar. Der Lungenbefund ist normal, auch sonst am Körper nichts Abnormes nachzuweisen. Temperatur regelrecht.

Präparat. Makroskopischer Befund: Die nähere Besichtigung der der Königl. Frauenklinik frisch übersandten Teile der Frucht ergiebt, dass es sich um ein männliches, 41 cm langes Kind handelt. Grösster Umfang des Kopfes 31 cm. Der isolierte rechtsseitige Tumor wiegt 400 g. Das Gesamtgewicht der Frucht beträgt 2400 g.

Der Zustand des embryotomierten Kindes ist folgender: Der Kopf, der linke Arm und das linke Bein sind vom Rumpf getrennt. Aus dem eröffneten Abdomen sind die ganzen Bauchintestina hervorgetreten, von denen nur der rechte Nierentumor fehlt. Derselbe ist bei der Embryotomie isoliert worden und stellt eine ziemlich kugelige Geschwulst dar (Masse: 12 : 12 : 6 cm), an der deutlich die konvexe äussere Fläche der Niere und eine etwas mehr abgeplattete mediale erkenntlich sind, die bei ihrem Zusammentreffen auf der Peripherie eine Art margo bilden. Eine hilusartige Einziehung ist schwach angedeutet. Hier fand sich auch bei der Präparation der Ureter, der in einer Länge von 5 cm erhalten, in loses Bindegewebe gebettet, dem Tumor eng auflag, und nicht obliteriert war. Vielmehr zeigte er in seiner ganzen Ausdehnung ein mit der Sonde gut passierbares Lumen. Der Tumor ist von weicher Konsistenz mit prallen Erhabenheiten, welche die Oberfläche in unregelmässige Gyri und Territorien einteilen. Die an verschiedenen Stellen anhaftende Nierenkapsel ist deutlich fetthaltig, ziemlich derb, aber überall leicht abziehbar. Innerhalb der einzelnen Felder sieht man zahllose bis stecknadelkopfgrosse Cysten durchschimmern.

Auf dem Schnitt präsentiert sich das ganze Nierenparenchym als ein aus lauter kleinen Cysten zusammengesetztes Gewebe, sodass das ganze Organ einem feinporigen Schwamme gleicht. Aus den Cysten entleert sich dünnflüssiger Inhalt. Diese sind überwiegend sehr klein, nur ganz vereinzelt gewahrt man einige von Hanfkorngrösse, die bläulich durch das darüberziehende Gewebe hindurchschimmern. Eine markante Differenzierung des Nierenbeckens ist nicht mehr vorhanden. Eine weissliche stark ödematöse flächenhafte Membran in den zentralen Partien des Tumors könnte vielleicht als Rest eines Nierenbeckens aufgefasst werden. Der linksseitige noch in situ befindliche Nierentumor hat eine Länge von 19 cm, eine Breite von 11 cm und eine Dicke von 6 cm und ist bezüglich der Gestalt und Konsistenz dem eben beschriebenen durchaus ähnlich. Der Ursprung des Ureters ist in einer noch ziemlich gut angedeuteten hilusartigen Einziehung leicht zu entdecken. Derselbe verläuft von hier aus 2 cm senkrecht auf der Niere nach abwärts und biegt dann rechtwinklig um, um als ein stricknadeldicker, hohler Strang herunter in die ganz dünn, schauchförmig ausgezogene Harnblase zu münden. Die Beschaffenheit und Einmündung des rechten Ureters ist der des linken analog.

Was die übrigen Intestina anbetrifft, so lässt sich unschwer ein vollständiger situs inversus konstatieren, der sich nicht nur auf die abdominalen, sondern auch thorakalen Eingeweide erstreckt. Wir stossen links auf die Leber und finden Magen und Milz rechts, wo auch die hauptsächlichsten Dünndarmschlingen liegen. Der Magen zieht als ein 5 cm langes, senkrecht gestelltes, schlauchförmiges Gebilde von der linken Diaphragmakuppel herab zu einer hühnereigrossen Geschwulst, über welche sich das Duodenum als ein 9 cm langes Rohr der Peripherie entlang herumschlägt. Der zwischen Milz und Magen befindliche Pankreas ist auf eine Strecke von 5 cm deutlich als solcher erkennbar, geht aber an seinem linksgelegenen

Pol in die besagte hühnereigrosse Geschwulst über, deren einzelne Lokulamente bläulich durch die Oberfläche hindurchschimmern.

Was die Brusteingeweide betrifft, so sei nur kurz hervorgehoben, dass das rechte Herz links liegt und das linke rechts, sodass der Aortenbogen nach rechts umbiegt. Auffallend ist eine unverhältnismässig grosse Thymusdrüse. Der besonderen Erwähnung aber bedarf noch ein am omentum majus nächst der Milz inserierendes hanfkorngrosses Gebilde, welches nach Farbe und Konsitenz als eine Nebenmilz angesprochen werden muss.

Mikroskopischer Befund: Unterhalb der mit leichten Hämorrhagien durchsetzten fetthaltigen Nierenkapsel präsentiert sich die stark verschmälerte Rindensubstanz. Dieselbe erreicht besten Falls eine Breite von 1,5 mm, so weit wenigstens nur lassen sich Glomeruli nachweisen. Hier liegen sie eng zusammengedrängt, von einander getrennt durch dünne Bindegewebssepten, deren Hauptbestandteile mächtig dilatierte strotzend gefüllte Kapillaren bilden. Bei einer grossen Anzahl der Glomeruli ist das äussere, wie das innere Blatt der Kapsel vollkommen erhalten. Die zu- und abführenden Gefässstämmchen sind gleichfalls reichlich gefüllt. In einigen anderen Glomeruli macht sich indessen bereits eine deutliche cystische Entartung geltend; man findet von der schwächsten bis zur stärksten Veränderung alle Spielarten vertreten, von der einfachen cystischen Ausdehnung der Kapsel bis zur vollkommenen Zerstörung der Epithelien und Gefässe. Nach abwärts zu schreitet der Prozess innerhalb der gewundenen Harnkanälchen in immer zunehmender Intensität fort, sodass die verhältnismässig kleinsten cystischen Räume nächst der glomerulushaltigen Schicht zu finden sind, einer Zone, welche wohl der der tubuli contorti entsprechen dürfte. Weiter abwärts nehmen die Cysten stark an Grösse zu, sodass die feineren histologischen Veränderungen im Parenchym hier stärker zu Tage treten. So lässt sich in den Septen zwischen den kleineren Cysten grösstenteils noch ziemlich lockeres und

zellreiches Bindegewebe mit weiten, gut gefüllten Gefässen erkennen. Weiter abwärts hingegen wird das die Zwischenwände bildende Bindegewebe immer schmäler, faseriger, zum Teil ödematöser und zellärmer. Das Lumen der Gefässe nimmt ab und zeigt an vielen Stellen deutliche Abplattung infolge des allseitig wachsenden Druckes der Umgebung. Während, wie schon eingangs erwähnt, die Epithelien der Glumeruli die relativ intaktesten Formen erkennen liessen, nimmt die Höhe der Harnkanälchenepithelien nach abwärts nach Massgabe der cystischen Ausdehnung der tubuli ab, sodass wir in den, den tubuli contorti entsprechenden Räumen noch grösstenteils eine zusammenhängende auskleidende Tapete gut färbbarer Epithelien antreffen. Dagegen ist in den zentraleren Partien die stark ausgebuchtete dünnfaserige Cystenwand nur mit spärlichen endothelähnlichen Zellen ausgekleidet, die nicht einmal eine zusammenhängende Kette bilden. Ihr Zellleib wird hier fast ausschliesslich von den gutgefärbten Kernen gebildet, während das Protoplasma bedeutend reduziert erscheint.

Schnitte aus der Gegend, welche dem Nierenbecken entsprechen müsste, ergeben nur breite, bindegewebige Strassen, die eine stark ödematöse Auflockerung zeigen, ververhältnismässig dickwandige Gefässe mit rundlichen Lumen führen und sich verschmälernd als intertubuläre Septen aufwärts fortsetzen. Irgendwelche Andeutung von Teilen der Nierenkelche ist nicht zu entdecken.

Wie stellen wir uns nun zur Genese der Cystenniere?

Wenn sich die Mitteilungen und die eingehenderen Untersuchungen über die kleincystische Entartung der Niere namentlich in den letzten zwei Jahrzehnten erheblich gemehrt haben, so konnte doch in dieser Frage noch keine Klarheit und Übereinstimmung der einzelnen Forscher erzielt werden, und wir begegnen in der Literatur im Wesentlichen drei Theorien über die Genese der Cystenniere, wenn wir dabei von einigen wenigen vereinzelt dastehenden absehen,

die wenig gestützt, nur von ihren Autoren vertreten werden, oder auch schon wieder fallen gelassen wurden. Unter den drei in Betracht kommenden hauptsächlichsten Theorien soll die cystische Entartung der Niere im Wesentlichen auf

entzündliche Vorgänge

nach einer anderen auf

echte Neubildung

zurückzuführen sein, während nach einer dritten

Entwickelungshemmungen

die Hauptrolle spielen.

Doch finden sich eine ganze Reihe von Autoren, die sich nicht mit Bestimmtheit für eine einzelne von diesen Ursachen entscheiden, vielmehr ein Zusammentreffen mehrerer in ätiologische Beziehung bringen wollen.

Dagegen ist der früher noch gemachte Unterschied zwischen erworbener und angeborener, also zwischen fötaler Cystenniere und der der Erwachsenen, heute wohl allseitig fallen gelassen worden.

Wenden wir uns nun der Theorie zu, welche auf entzündliche Prozesse zurückgreift, so hat sich ihr vornehmster Vertreter Virchow von seiner früheren Anschauung, dass eine Verlegung der Papillargänge der Niere durch mechanische Hindernisse (Konkremente) stattfände, losgesagt und seinen Standpunkt dahin präzisiert, dass schon im embryonalen Leben eine entzündliche Bindegewebswucherung einen Verschluss der Papillen und Nierenkelche herbeiführe, den Abfluss des Sekretes hemme, und so eine Dilatation der periphergelegenen Teile, Harnkanälchen und Glomeruli, bewirke. Bar ist geneigt, mehrere Stadien bei der Entwickelung der angeborenen Cystenniere zu unterscheiden. Nach seiner Meinung kommt es anfänglich zur Bildung von sehr ödematösem Schleimgewebe, ferner zur Bildung einer fibrösen, die Harnkanälchen umgebenden Schicht, endlich massenhaften fibrösen Gewebes um die tubuli, im Gesamtbild also zu einer „pericystischen Nephritis“, die von der interstitiellen ganz verschieden ist. Singer glaubt als die am

besten begründete Ansicht über die Entstehung der Cysten diejenige hinstellen zu müssen, welche die Cystenbildung durch Retraktion des entzündeten Bindegewebes und dadurch verursachte Kompression der Harnkanälchen erklärt. Zu erwähnen wären dann noch zwei Anschauungen, die indes vereinzelt geblieben sind.

Nieberding fand in seinem Falle ein Fehlen des ductus Botalli und zog nun daraus den Schluss, dass die Entstehung der Cystenniere auf eine durch Drucksteigerung im Gebiete der vena cava hervorgerufene venöse Stauung in den Nieren mit seröser und kleinzelliger Infiltration der Umgebung und hierdurch bedingte Kompression der Harnkanälchen und Glomeruli zurückzuführen sei.

An der Hand eines von ihm untersuchten Falles äussert sich Rivet dahin, dass die Cysten aus den Glomeruli entstanden zu sein scheinen und zwar infolge von Periarteritis und Degeneration der Kapillaren und Glomerulusschlingen.

Roche giebt als Ursache für den zu Retentionscysten führenden entzündlichen Vorgang Konkretionen, Arthritis, chronischen Rheumatismus, Malariainfektionen, Trauma, Erkältungen an.

Indes konnte sich diese Entzündungstheorie, auch Retentionstheorie genannt, nicht lange behaupten.

Denn es waren mittlerweile von französischer Seite Stimmen laut geworden, welche sich Virchows Ansicht widersetzten und als Ursache für die Entstehung der kongenitalen Cystenniere eine primäre Nierencirrhose oder Nierensklerose anschuldigten und das Hauptgewicht auf Veränderung des Epithels legten. Allerdings hatten ihre Erklärungen über das weitere Zustandekommen der Cystenbildung in der Art, wie sie gegeben wurde, wenig Überzeugendes und konnten sich auch keine Anhänger erwerben, aber sie hatten doch eine neue Idee entwickelt, die dann schliesslich zur Annahme führte, dass die kongenitale Cystenniere eine Neubildung sei. Diesen Gedanken

hatte schon 1829 Hodgkin geäussert, und er war dann in den 80er Jahren von Michalowicz, Beckmann, Erichsen, Hertz und Brigidi und Severi wieder aufgefasst worden, welche auffällige Wucherungen des Epithels in den Harnkanälchen zu beobachten Gelegenheit hatten. Ähnliche Proliferationsvorgänge sahen auch Chothinski, Philippson, Hommey. Letzterer nahm eine auf unbekannter Ursache beruhende Epitheltransformation an und fasste die Nierencirrhose als sekundären Prozess auf. Lejars schliesslich fand Bilder, die an die cystische Entartung des Hodens und der Ovarien erinnern, und rechnete daher die Cystenniere zu dem Typus des „epithélioma mucoide".

Diejenigen aber, welche das Verdienst für sich in Anspruch nehmen können, die „Geschwulsttheorie" zu Anerkennung gebracht zu haben, sind Nauwerk und Hufschmid und v. Kahlden. Die ersten beiden fanden in ihren Präparaten ganz charakteristische Wucherungsformen des Epithels, welches sich als zapfenförmiges Gebilde an die Harnkanälchen ansetzte. Diese wiederum waren zum Teil durch solide Epithelhaufen ersetzt. Daneben machten sich auch noch andere eigenartige Proliferationsvorgänge geltend, deren Deutung mehr weniger dem Scharfsinn des Beobachters überlassen werden muss. Die Cysten bilden sich nach ihrer Ansicht nicht durch Retention, sondern durch Transsudation von Flüssigkeit in die Harnkanälchen hinein, deren Inhalt noch durch Leucocyten und ihre Zerfallsprodukte sowie durch Colloid entartete Epithelien vermehrt und verändert wird. Diese Befunde haben die beiden Autoren veranlasst, die Cystenniere als Adenokystom anzusprechen. Im Wesentlichen die gleichen Bilder fand v. Kahlden, den aber die starke Wucherung des Zwischengewebes, reichliches Schleimgewebe und das gefässreiche Fettgewebe geneigt machten, eine Mischform, das Adenofibrom, und in einem zweiten Falle das Myxofibroadenom als passende Bezeichnung vorzuschlagen. Von den Arbeiten dieser Forscher angeregt, haben sich noch eine Reihe von Untersuchern mit

dieser Frage beschäftigt und sich der „Kystomtheorie“ angeschlossen: Albert, Glaude, Démantké, Hausmann, Hein, v. Mutach. Doch keiner von fast all diesen Autoren, so entschieden sie auch für diese Behauptung eintreten, dass die kleincystische Entartung der Niere eine Neubildung sei, scheint zu glauben, dass in der Frage der Genese der Cystenniere das letzte Wort gesprochen sei, denn keiner vergisst, schliesslich noch zu betonen, dass wohl die Möglichkeit einer ins postfötale Leben hinübergenommene Störung vorhanden sei.

Und in der Tat hat die Beobachtung, dass die kongenitale Cystenniere so ausserordentlich häufig mit echten Missbildungen, wie oben erwähnt, zusammentrifft, die Aufmerksamkeit wieder einer Auffassung zugelenkt, deren erster Vertreter Koster ist, mit dem Satze: Die kongenitale Cystenniere ist eine Missbildung. Freilich stützt er sich noch auf falsche entwicklungsgeschichtliche Anschauungen. Doch nach einigen gleichsam tastenden Schritten auf diesem neuen Wege, wie sie die Arbeiten Hanau's, von Mutach's und Shattock's darstellen, wurde er eigentlich erst gangbar gemacht durch neuer Untersuchungen auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiete (Semper, Braun, Sedwick, Balfour, Hertwig und vor Allen Schreiner).

Bevor ich mich jedoch mit dieser Theorie der Missbildung beschäftige, will ich zuvor zum besseren Verständnis die Frage erledigen: Wie entwickelt sich die Niere?

Die sogenannten Monisten behaupten, dass ihre Entwicklung aus einer Anlage erfolge und zwar entweder aus dem Urnierengang (Kollmann, v. Ebner, in neuerer Zeit v. Hansemann) oder einzig und allein aus dem Blastem (v. Guillebeau). Ihnen treten entgegen die Dualisten mit der Behauptung, dass die Urnierenanlage zweiteilig sei und zwar bilde die Urniere den Ureter, Nierenbecken, Kelche, tubuli recti; das Blastem dagegen, das Kapselepithel, tubuli contorti, Schleifen und Schaltstücke. Ribbert und

Wiedersheim sind der Ansicht, dass diese letzten Teile aus Urnierenresten bestehen.

Und nun denkt sich Mirabeau das Zustandekommen einer kongenitalen Cystenniere so, dass die Vereinigung der beiden getrennt angelegten Nierenelemente ganz oder teilweise verhindert wird und zwar durch das Erhaltenbleiben oder Weiterwuchern einer Bindegewebsschicht, die in der frühembryonalen Zeit die Stelle der Markschicht und Papillen einnimmt. Es kommt dadurch bei den aus den Ampullen hervorsprossenden Harnkanälchen zur Adenombildung und somit zur cystischen Entartung. Nach seiner Ansicht spielt die Harnretension keine Rolle bei der Cystenbildung im fötalen Leben (wir sehen hier also noch eine Anlehnung an die Geschwulsttheorie). Von der Masse der, von der Vereinigung ausgeschlossenen beiderseitigen Teile, hängt nun die Grösse und Ausdehnung der späteren funktionslosen entarteten Nierenpartie statt und im umgekehrten Verhältnis die Lebensfähigkeit des betreffenden Individuums, und so lassen sich auch zwanglos die zahlreichen Variationen erklären, von den kindskopfgrossen Tumoren im Abdomen des totgeborenen Fötus bis zu den latent verlaufenden, ein hohes Alter gestattenden Cystennieren, die nur als zufällige Sektionsbefunde aufgezeichnet werden. Dieser, oder doch im Wesentlichen gleichen Ansicht sind: Krull, Reque, Bunting, Glang, Jakobson, Stieda, Zindars und R. Meyer, welcher den Sitz der Cysten besonders betont, die sich in seinem Fall lediglich in der Kortikalis gefunden haben.

Eine Hemmungsmissbildung als Ursache der polycystischen Degeneration der Nieren geben auch die folgenden Autoren zu, doch sind sie über die eigentliche Cystenbildung abweichender Meinung, welche sie nicht als etwas Nebensächliches achten. So spricht Wigand von „Retensionscysten“ und betont, dass durch eine abnorme Sprossenbildung in der ersten Anlage der Harnkanälchen eine Verbindung der sekretorischen und exkretorischen Elemente vereitelt würde und es so in den ersteren zu einer Stauung

mit folgender Dilatation, Cystenbildung und cystischer Entartung käme. Seine Arbeit ist auch deswegen noch erwähnenswert, weil wir darin eine mutmassliche Angabe über die Zeit der Entstehung der Missbildung finden. Und zwar verlegt sie Wigand wegen des von ihm beobachteten Fehlens von Schleifenkanälchen in die Zeit vor der Schleifenentwicklung, also in die 4.—6. Fötalwoche.

Brouha denkt sich die Entstehung der polycystischen Nierendegeneration folgendermassen: Er fand in dem harnabführenden System eine augenfällige Vermehrung von Kapillaren und kleineren Gefässen und macht die Anwesenheit dieser multiplen Arterien für den weiteren Prozess verantwortlich. Entstanden sind sie, weil sich in der embryonalen Anlage die Vereinigung der peripheren und zentralen Teile nicht vollzogen hat. Besonders unterstrichen aber wird als Hauptfaktor der Bildung und Vergrösserung der Cysten die Retention der Flüssigkeit, welche in die Höhle des sekretorischen Teils der Niere secerniert oder transsudiert wird.

Im Jahre 1899 hat sich auch Ribbert für die Missbildungstheorie ausgesprochen und zwar fiel für ihn besonders der Umstand ins Gewicht, dass bei seinem Fall von doppelseitiger Cystenniere bei einem Neugeborenen keine Harnkanälchen und Schleifenschenkel nachzuweisen waren. Er sagt: „Jener Kanalabschnitt, der die getrennten Anlagen der Glomeruluskapsel und der geraden Harnkanälchen mit einander verbindet, und zum gewundenen System werden soll, gelangte nicht zur Ausbildung. Die Trennung der beiden Teile bleibt also bestehen; aus den wachsenden Glomeruli bildet sich die eine Gruppe von Cysten aus den Enden der Sammelröhren die andere," wobei dann nicht allein die Sekretstauung, sondern auch der Wachstumsprozess des gereizten Bindegewebes eine bedeutsame Rolle spiele, doch giebt er zu, dass die Cystenniere manche Charaktere einer Geschwulst an sich trägt.

Noch mehr wie Ribbert nimmt Borst eine Mittelstellung zwischen der Geschwulsttheorie und Missbildungstheorie ein. Er entwirft eine sehr anschauliche Schilderung

von den Vorgängen, wie sie sich nach seiner Ansicht bei dem Zustandekommen der Missbildung abspielen: „Anstatt dass es zu einem planmässigen und physiologischen sich Entgegenwachsen des Bindegewebes und der epithelialen Formationen kommt, entsteht zu einer Zeit, wo bereits ein gewisser Teil des Organs regulär entwickelt ist, aus unbekannter Veranlassung ein wirres Durcheinanderwachsen dieser Teile; eine Aufhebung des bis dahin normalen Entwicklungsganges hat statt; was sich entgegenwachsen soll, wächst aneinander vorbei, was sich gegenseitig im Wachstum beschränken und in gewisser Weise beeinflussen soll, tritt nicht in die Wachstum bestimmende Verbindung. So entsteht eine Irrfahrt des Epithels, dass sich seine abenteuerlichen Wege in die Bindesubstanz und in das bis dahin physiologisch entwickelte Parenchym hineingräbt.

In ähnlicher Weise spricht sich Dunger in seiner schon oben angezogenen recht eingehenden Arbeit über die Genese der Cystenniere aus. Nach seiner Untersuchung von vier Fällen kommt er schliesslich zu dem Endresultat, dass das „Ursprüngliche bei der Cystenniere die Bildungsanomalie sei; die Gewebs-Proliferation, die ja auch garnicht in allen Fällen einträte, stelle ein sekundäres Moment dar, und deshalb erblicke auch er in der Cystenniere zunächst eine Entwicklungsstörung". Zur Begründung dieser Ansicht weist er noch besonders auf das familiäre und hereditäre Auftreten der Erkrankung hin. Er äussert sich aber gegen die Auffassung Ruckerts, der die Lehre von der Genese der Cystenniere als eine Bildungshemmung auch auf die solitären Nierencysten ausgedehnt wissen will, doch wird dessen Ansicht in neuester Zeit wieder von Braunwarth aufgenommen.

Die Anhänger der Geschwulsttheorie und die Vertreter von der Lehre der Missbildung sind numerisch ungefähr gleich stark, zwischen ihnen stehen einige vermittelnde Elemente. Soll ich mich nun an der Hand der in der Literatur niedergelegten Anschauungen und des eigenen Falles über die

Genese der kongenitalen Cystenniere äussern, so lassen sich unseres Erachtens alle Erscheinungen am Ungezwungensten durch Annahme einer Hemmungsmissbildung erklären, wenngleich auch die Geschwulsttheorie lediglich nach dem mikroskopischen Befund nicht völlig von der Hand zu weisen ist. Jedenfalls erweckt die Zunahme der cystischen Veränderung nach den zentralen Nierenpartien zu den Eindruck einer infolge mangelnder Vereinigung entstandenen Stauungsprozesses. Damit im Einklang zu bringen wäre auch die verhältnismässig gute Struktur der äusseren Rindenschicht, die auch Dunger gesehen hat. Dass Proliferationsvorgänge in späteren Stadien das Bild sehr verändern können, ja zum Teil in hohem Grade beherrschen, spricht nicht gegen diese Theorie, denn sie lassen sich, wo sie auftreten, leicht als eine sekundäre Erscheinung erklären. Noch mehr gestützt wird unsere Anschauung, wenn wir dabei die hereditären Verhältnisse ins Auge fassen, und vor Allem die in obiger Tabelle angegebenen typischen Missbildungen berücksichtigen, welche sich auffallend häufig zu Fällen kongenitaler Cystenniere hinzugesellen.

Der vorliegende Fall ist auch noch in anderer Beziehung bemerkenswert, als wir hier eine seltene Häufung von Missbildungen antreffen. Eine Vergesellschaftung von Cystenniere und Pankreascyste ist bereits verschiedentlich beobachtet worden (Kauffmann, Glang), ein gleichzeitiger, vollständiger situs inversus jedoch bisher nur ein einziges mal (Glang). Des Interesses halber sei hier noch kurz dieses Falles Erwähnung getan.

Es handelt sich dabei um eine Frau, die schon einmal eine Frühgeburt im Anfang des achten Monats durchgemacht hat. Der Fötus kam in Beckenendlage zur Welt, soll einen aufgetriebenen Leib gehabt und nur ganz kurze Zeit gelebt haben. Zwei weitere Geburten waren normal. Bei der vierten Geburt stellten sich schon frühzeitig Anschwellung der Füsse und Unterschenkel der Mutter ein, das Abdomen nahm bald

so zu, dass Arzt und Hebamme das Ende der Gravidität annahmen. Am 13. II. 04. traten heftige Geburtswehen ein, gleichwohl machte die Geburt keine Fortschritte, sodass am 16. II. abends ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden musste. Es hatte sich inzwischen Querlage ausgebildet und man schritt zur Wendung; trotz Zuges an beiden Füssen kein Erfolg. Erst die Exenteration schaffte so viel Raum, dass die Frucht geboren werden konnte.

Der makroskopische Befund war folgender: Beide Nieren ziemlich gross, cystisch entartet; Masse 10 : 12 : 4 cm. Die bohnenförmige Gestalt war beiderseits erhalten; die embryonale Lappung nur noch teilweise zu erkennen. Die Oberfläche der Tumoren ist kleinhöckrig mit linsen- bis erbsengrossen Erhabenheiten, gelblichgrau glänzend. Die Unebenheiten werden durch flach vorspringende Cysten zum Teil mit klarem serösen Inhalt gebildet. Beide Tumoren sind von einer durchweg schwammigen Konsistenz. Der Durchschnitt zeigt das Bild von Bienenwaben, die Nierenbecken sind beiderseits vergrössert, die Lumina der Ureteren frei, etwas erweitert. Ferner findet sich eine einkammrige Cyste im Schwanz des Pankreas, über welche sich das Duodenum zum Teil bindegewebig damit verbunden, hinzieht. Der Magen liegt rechts von der Wirbelsäule. Ebenso der Pankreas; noch weiter nach rechts die Milz. Die Leber nimmt mit ihrer Hauptmasse das linke Hypochondrium ein. Das Herz liegt rechts, das foramen ovale ist vorhanden; auch bezüglich der Ventrikel besteht situs inversus.

Die Bedeutung unseres und ähnlicher Fälle in geburtshilflicher Betrachtung beruht darauf, dass, wenn es überhaupt zu Hindernissen kommt, die Schädellage dem Geburtshelfer die verhältnismässig grössten Schwierigkeiten bereitet, zumal wenn es bereits zur Entwicklung des Kopfes gekommen ist. In solchen Fällen wird bei Ausschluss abnormer Schulterbreite die Konstatierung des Hindernisses

sehr erschwert, wenn nicht unmöglich sein, und das bisweilen unabsichtlich bei den Versuchen, den Rumpf zu extrahieren, erfolgte Abreisen des Kopfes, dürfte in der Tat eine Erleichterung der weiteren Eingriffe bedeuten, da man ohne Beseitigung des Kopfes in solchen Fällen wohl kaum zum Ziele kommen dürfte.

Zum Schluss sei es mir vergönnt, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Veit für die Uebernahme des Referates und Herrn Privatdozenten Dr. Freund für die Anregung und ausserordentlich liebenswürdige Anleitung bei dieser Arbeit meines aufrichtigsten Dankes zu versichern.

Literatur.

Albert, A., Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber, I.-D., Freiburg 1897.

Aran, Gaz. des Hôp., p. 70 ff., 1860.

Arnold, Über angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung, Zieglers Beiträge, Bd. 8, p. 21—28, 1890.

Babinsky, Soc. anatom., 1882.

Bard, L., et Lemoine, G., De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires, Arch. gén. de médicine. Vol. II. 1890. Août. p. 151. Sept. p. 313.

Beck, Karl, Contribution to the surgery of multilocular renal cyst. Annales of Surgery. Febr. 1901.

Beckmann, a) Über Nierencysten, Virch. Arch., Bd. 9, p. 221.

— b) Zur Kenntnis der Nierencysten. Ebenda Bd. 11, p. 121.

Bockenheimer, Ph., Die kongenitale Cystenniere, I.-D., Würzburg 1897.

Böckmann, Tidsskr. for prakt. Medizin. Argang 6, p. 181.

Boinet, Ed., Die multilokulären kongenitalen Nierencysten. Revue de méd. Janv. 1903 (Referat: Münch. med. Wochensch. Nr. 14, p. 610, 1903).

Bond, On a case of cystic degeneration of the kidney. Brit. M. J. Lond. 1880. Janv. 1903. (Referat: Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, p. 610, 1903).

Borelius, Zur Genese und klinischen Diagnose der polycystischen Degeneration der Nieren. Nordiskt Midizinskt Arkiv Afd. I. (Kirurgie) Häft 4, Nr. 27, p. 1—21. 1901.

Borst, Die kongenitalen cystösen Neubildungen der Niere und der Leber. Festschrift der phys.-med. Gesellschaft, p. 9—32. Würzburg 1899.

Bouilland, Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales 1827.

Braunwarth, Virchows Archiv, Jahrgang 1906.

Brigidi e Severi, Contributo alla patogenesi delle cisti renali, Lo Sperimentale, Firenze 1880. XI. VI. S. 1. Fasc. 7 (Fall A).

Brouha, Du rein polykystique congénital, Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale. Tome V, p. 231—252. Paris 10, avril 1901.

Brückner, Zweimalige Endbindung derselben Frau von Missgeburten mit vergrösserten Nieren. Virch. Arch. Bd. 46, p. 503—506. 1869.

Caresme, Soc. anatomique 1885.

Cayley, Exhibition of a specimen of cystic disease of the kidney, which had been several times tapped. Med. Times u. Gax. Lond. 1874.

Cazaux, J. L., Quelques considération sur les kystes du rein chez l'enfant. Thèse de Paris 1878 (No. 495, A. Parant).

Chotinsky, A., Über Cystenniere, I.-D., Bern 1882.

Claude, H., La maladie polykstique du foie et des reins. Bull. de la soc. anat. 5 S. X, p. 109. 1896.

Cornil et Brault, Etudes sur la pathologie des reins. Paris 1884.

Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique II. Ed. p. 466. 1884.

Démantké, P., Dégénerescence kystique des reins. Bull. de la soc. anatom. 5 S. VIII, p. 598. 1894.

Dickinson, a) Enormous cystic disease of the kidney. Lancet. Lond. 1862.

Dickinson, b) Cystic Kidney with sarcomatous suprarenal capsul. Path. soc. transact. 45, p. 128.

Duguet, nach Lejars, obs. 2.

Dunger, R., Zur Lehre von der Cystenniere, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heredität. (Zieglers Beiträge, Bd. 35, p. 445—509. 1904.)

Durlach, E., Über Entstehung der Cystenniere, I.-D., Bonn 1885.

Ebstein, W., Nierenkrankheiten. v. Ziemssens Handbuch. Bd. 9, Abt. II, p. 93 ff.

Ehrenfreund, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Cystennieren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII, p. 1171.

Erichsen, Über Nierencysten, Virch. Archiv, Bd. 31, p. 58 u. 371.

Flinzer, E., Zur Kenntnis der Cystenleber und Cystenniere, I.-D., Halle 1906.

Förster, A., Handbuch der pathologischen Anatomie, 2. Aufl. Bd. II. Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie, Text p. 83. Leipzig 1854—1859.

Frerichs, a) Brightsche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851.

— b) Über Gallert- und Kolloidgeschwülste. Göttingen 1847. p. 41.

Frien, W., Ein Fall von einseitiger kongenitaler Cystenniere bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen. I.-D. Erlangen 1903.

Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr., No. 2, 1892.

Galabin, Foetus in wich ascites was combined with distension of the bladder. (Transact of the obstr. society of London. V, XXXVII, p. 5.)

Gänsbauer, J., Über Leber- und Nierencysten, I.-D. München 1893.

Glang, E., Geburtshindernis infolge von beiderseitiger Cystenniere verbunden mit Pankreascyste und Situs inversus. I.-D. Leipzig 1904.

Hanau, L., Über kongenitale Cystennieren. I.-D. Giessen 1890.

Hansemann, Zeitschr. f. klin. Med. 44, p. 1.

Harris, Two Kidneys presenting well marked cystic disease. St. Barth. Hosp. Rep. Lond. 1876.

Hausmann, W., Ein Fall von kongenitalem multilokulären Adenokystom der Nieren. I.-D. Leipzig 1895.

Heer, Othmar, De renum morbis. Halae 1700.

Hein, K., Über das Adenokystom der Nieren und der Leber. I.-D. Königsberg, gedr. Danzig 1899.

Hertwig, O., Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. 4. Aufl. p. 338. 1893.

Hertz, H., Über Nierencysten. Virch. Arch. Bd. 33, Heft 2, p. 233.

Heusinger, O., Ein Fall von angeborener Blasenniere. Marburg 1862.

Heusinger, a) Archiv f. organ. Physik, Bd. II. p. 208.
— b) Zeitschr. f. organ. Physik. II, p. 63.
— c) Die Krankheit des Harnsystems. Eisenach 1841. p. 455.

Hildebrand, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 48, p. 343—371. Berlin 1894.

Höhne, Ein Beitrag zur polycystischen Nierenentartung. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 47, p. 757 ff. 1896.

Hommey, J., Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein. Thèse de Paris 1887. (No. 355. H. Jouve) und Gaz. hebdomaire. 1876.

Höring, Württemberg. med. Korrespondenzblatt, Bd. 7, p. 126.

Jacobson, H., Contribution to renal pathology and aetiology. Ann. of Gyn. and Ped. Vol. XVI, p. 350.

Johnson, Krankheiten der Niere. Deutsch von Schütze. Quedlinburg 1856. p. 197.

Israel, J., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, p. 542—551. Berlin 1901.

Kahlden, C. v., a) Ueber die Genese der multilokulären Cystenniere und der Cystenleber. Zieglers Beiträge, Bd. 13, p. 291—308. 1893.

— b) Ueber ein kongenitales Adenom beider Nieren. Ebenda Bd. 15, p. 626—632. 1894.

Kanzow, Monatsh. f. Geburtshilfe, Bd. 13, p. 182.

Kauffmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1901. p. 724.

Kiderlen, Jahrbuch der Hamburger Krankenhäuser. 1890 I.

Klein, Virch. Arch., Bd. 37, p. 504.

Kleinhans bei von Winkel, Lehrbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden. I. F. Bergmann.

Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Koster, Nederl. Archiv for Genees en Naturkunde II, p. 779. III, p. 103 und Dublin Quarterly Journal XI., VI, S. 256.

v. Kupffer, Untersuchung über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems. Archiv f. mikroskopische Anatomie, Bd. I und II. 1865/66.

Küster, Chirurgie der Nieren, 52 b. 2. Kap., XII, S. 511, 1896—1902.

Lambrecht, I.-D., Würzburg 1889.

Lancereaux, a) Diction de Duchambre. Art. Rein.

— b) Atlas d'anat. path., p. 354. 1871. Bull. de la soc. anatomique. 1865. S. 333.

Laveran, De la dégénerescence kystique des reins chez l'adulte. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1876. Nr. 48 und 49.

Lehman, Nederl. Weekblad, 12. 1853.

Leichtenstern, Demonstration zweier Nieren mit polycystischer Degeneration. Sitzungsberichte des Allg. Aerztevereins zu Köln, 13. August 1883. 2. Köln. Sitzg. und Deutsche med. Wochenschr., Nr. 51. 1884. S. 834.

Lejars, F., Du gros rein polykystique de l'adulte. Thèse de Paris 1888 (Nr. 154 G. Steinheil).

Lichtheim, Zieglers Beiträge, Bd. 12, p. 9.

Liouville, a) Deux reins offrant une énorme quantité de petits kystes séreux. Bull. Soc. anat. Paris 1864.

— b) Kystes des reins et des uretères; vessies à cellules. Bull. Soc. anat. Paris 1868.

Lust, W., Ueber angeborene Nieren- und Lungencysten. I.-D. Würzbnrg 1895. Gedr. in Leipzig.

Luzet, Archives générales de médecine, Vol. I (VII série tome 20), p. 725. 1890.

Madge, London Obstet. Transact., Vol. XI. p. 55.

Magenau, Ein Fall von Geburtserschwerung durch Hydrantphrase. I.-D. Tübingen 1902.

Mallassez nach Lejars, p. 23.

Marchand, a) Die Cyste. Eulenburgs Realencyclopädie der ges. Heilkunde. 1895. Wien und Leipzig, Bd. 3, p. 584, Bd. 5, p. 256—268.

— b) Missbildungen. Ebenda Bd. 15, p. 432—596. 1897.

Meckel, Arch. für d. Phys., VII, p. 114 und 123.

Merriman, 1810. Sektion von Howship cf. Howship: A practical treatise on symptoms etc. of the most important complaints, that affect the secretion and excretion of the urine. London 1823. p. 375, 664.

Meyer, Erich, a) Ueber einige Entwicklungshemmungen der Niere, Münch. med. Wochenschr., No. 18, p. 168, 771. 1903.

— b) Ueber Entwicklungsstörungen der Niere, Virchows Archiv, Bd. 173, Heft II, p. 209—247. 1903.

Michalowicz, Dégénerescence kystique du foie et les reins, Thèse de Paris 1876, und Bull. de la soc. anatom. 1879.

Mirabeau, Beitrag zur Lehre von der fötalen Cystenniere, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1900.

Moreau, 1828. Archives générales de médecin, T. 17, p. 299.

Morgagni, De sedibus et causibus morb. epist. XXVIII.

v. Muttach, A., Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren, Virchows Archiv, Bd. 142, p. 46—86, 1895. I.-D. Bern 1895.

Naumann, Hugo, Ueber die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren, I.-D. Kiel 1897.

Nauwerk, C., und Hufschmid, K., Ueber das multilokuläre Adenokystom der Niere, ein Beitrag zur Kenntnis der Cystenniere, Zieglers Beiträge, Bd. 12, p. 1—28. 1893.

Nieberding, Cystöse Nierendegeneration des Fötus als Geburtshindernis, Münch. med. Wochenschr., No. 33. 1887.

Opitz, E., Ein Fall von Leber- und Nierencysten. I.-D. Kiel 1895.

Orth, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Bd. II.

Osiander, Gemeins. deutsche Zeitschrift f. Geburtskunde. Weimar 1827. Bd. I. p. 167.

Oesterlen, Neue Zeitschrift f. Geburtsk., VII, 3, p. 384. 1840.

Parkes, The composition of a fluid in a cyst of a kidney. Med. Times and Gazette. London 1852.

Pawlowsky, Zur Frage über cystoide Degeneration beider Nieren. St. Petersburg. Med. Wochenschrift. 1879.

Philippson, Anatomische Untersuchungen über Nierencysten, Virchows Archiv, Bd. 111, p. 549. 1888.

Preitz, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Cystenniere. I.-D. Jena 1905.

Rayer, Traité pratique de maladies des reins 1834—1841. III. S. 483, 487, 503, 515.

Ribbert, a) Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome, nebst Bemerkungen über Cystenbildung, Virchows Archiv, Bd. 151, p. 381—401. 1898.

— b) Ueber die Entwicklung der bleibenden Niere und über die Entstehung der Cystenniere, Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1899. 2. Tagung vom 18.—22. September, p. 187—203. Berlin 1900.

Ribbert, c) Lehrbuch der pathol. Histologie. 1896.
— d) Die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Bibliotheca medica, C. Heft, 4. 1896.
— e) Albuminurie und Nephritis. Bonn 1881.
— f) Sitzungsbericht der Niederrhein. Ges. zu Bonn vom 27. Juni 1878.

Riede, Untersuchungen zur Entwicklung der bleibenden Niere. I.-D. München 1887.

Rokitansky, a) Ueber die Cysten. 1849.
— b) Lehrbuch der path. Anatomie, III, S. 338 und 428.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1886.

Ruckert, Ueber die Cystennieren und Nierencysten, Arbeiten aus dem Königlichen pathologischen Institut in Göttingen, W.-S. 1902/1903. p. 93—107. Berlin 1903.

Sabourin, a) Contribution à l'étude de la cirrhose rénale, Archives de physiologie 1882. 2. Serie, tome 10.
— b) Etude sur quelques variétés de tumeurs du rein. Ebenda 1882.
— c) Sur un cas de dégénerescence kystique du foie et des reins chez l'adulte. Arch. de physiol. normale et pathologique. 1882. p. 213 und XIV., S. 229.

Sandifort, Mus. anatomie I, p. 250.

Schenkl, Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwickelungsgeschichte der Niere. Virch. Archiv. Bd. 173, Heft 2, p. 247—267. 1903.

Schlenzka, Zwei Fälle von kongenitalen Cystennieren bei Neugeborenen. I.-D. Greifswald 1867.

Schmitz, C., Über cystische Degeneration beider Nieren und der Leber. I.-D. Freiburg 1892.

Schreiner, Über die Entwickelung der Amniotenniere, Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. 71, p. 1—188. 1902.

Schultz, P., Über kongenitale Cystenniere mit besonderer Rücksicht auf ihre Genese. I.-D. Halle 1896.

Schupmann, A., Hydatiden beider Nieren und Uterus bicornis eines neugeborenen Kindes, Organ f. d. Ges. Heilkunde. Bd. II, Heft 1, p. 135—140. Bonn 1842.

Scudder, Ch. L., Nephrectomie for cystic Adenoma in a Pragnant Woman, Medical Record, No. 1391, p. 22. New-York 1897.

Senator, H., a) Die Cystenniere, Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. 19, p. 352—363. 1896.

— b) Deutsche medizin. Wochenschr. 1892, No. II.

Shattock, Bilateral cystic disease of the kidneys in the new-born, Transact. of the Path. Soc. of London. XXXVII. 1886. and Brit. med. Journ. vol. I, p. 446.

v. Siebold, Eduard, Monatschr. f. Geburtsk. 1854, Sept. IV. 3.

Simon, J., Med. chir. Transact. Vol. XXX, p. 141 und Zeitschrift f. rat. Med. Bd. VI, p. 233.

Singer, F., Ein Fall von Hydrops renum cysticus congenitus. I.-D. Greifswald 1894.

Springer, Jenny, Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. I.-D. Zürich 1897.

Starck, Neues Archiv, Bd. I, p. 359.

Stauder, A., Nephrektomie eines Falles von vereiterter multilokulärer Cystenniere. (Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Cystennieren.) Münchener med. Wochenschrift. 52 Jahrgang. No. 5, p. 218.

Stein, Notizen zur Nierenfrage. Würzb. med. Zeitschrift. 1865.

Steiner, a) Beobachtungen über polycystische Degeneration der Nieren und der Leber. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. No. 7, p. 38. 1898.

— b) Über grosscystische Degeneration der Nieren und der Leber. Ebenda No. 41, p. 677—678. 1899.

Stieda, Zur Entstehung der Cystennieren. Centralbl. f. allg. Pathologie und path. Anatomie. Bd. 12, No. 13, p. 532—537. 1901.

Stiller, B., Zur Diagnostik der polycystischen Nierenentartung. Berl. klin. Wochenschr., p. 215. 1892. No. 10 und Verhandl. des VIII. Kongresses für innere Medizin. 1888.

Stoer, O., Über Genese der Cystennieren. I.-D. Regensburg 1887.

Strassmann, Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 28, p. 187. 1894.

Strübing, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1881. XXXIX und in Zülzer-Oberländers klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane. 1894. II, S. 170.

Sturm, Archiv der Heilkunde XVI.

Talomon, Bull. de la soc. anatom. 1878.

Terburgh, J. Th., Über Leber- und Nierencysten. I.-D. Freiburg, gedr. Leiden 1891.

Thompson, Cystic kidney. Brit. medical Journal. I, p. 171. 1880.

Thorn, H., Beitrag zur Genese der Cystenniere. I.-D. Bonn 1882.

Valenta, Prager med. Wochenschr. I. 51. 1876.

Verneuil, Note sur les kystes du rein. Gaz. Hebdomad. de med. Paris 1853.

Virchow, a) Verhandlungen der berl. Gesellschaft für Geburtshilfe. Bd. III, p. 176 und 189. 1846 und Bd. II, S. 170. 1847.

— b) Ueber Harnsäureabscheidung beim Fötus und Neugeborenen. Gesammelte Abhandlungen zur wiss. Medizin, p. 833—864. Frankfurt 1856.

— c) Ueber kongenitale Nierenwassersucht. Ebenda p. 864—875.

— d) Die krankhaften Geschwülste I, p. 270, III, p. 93.

— e) Verhandlungen der Würzburger Physiol. Gesellschaft über kongenitale Nierenwassersucht. V. Bd. 1855. p. 461.

— f) Archiv für pathol. Anatomie und klin. Medizin. Bd. XLVI. p. 506 und CXLII. 1895. S. 46.

Virchow, g) Berliner klin. Wochenschrift p. 105. 1892.
h) Deutsche med. Wochenschrift. No. II. S. 36. 1892.
Vogt, Tifälde af födelselfsfarhindering etc. North. Magazin f. Lägevid. R. 3. Bd. 3. p. 636. zit. bei Virchow-Hirsch Jahresb. 1873. II. p. 663.
Voss, Monatsheft für Geburtshilfe. Bd. 27. p. 15.
Whipham, Transact. Path. societ. 1870.
Widersheim, Nach Hertwig Entwicklungsgeschichte.
Wiefel, K., Ueber Adenome der Nieren. I.-D. Bonn. 1885.
Wigand, F., Cystenniere. I.-D. Marburg 1899.
Wilms, Mischgeschwülste, Heft I: Mischgeschwülste der Niere, Leipzig 1899.
Witte, P., Erworbenes multilokuläres Adenokystom und angeborene cystische Entartung der Nieren. I.-D. Königsberg 1896.
Wolff, a) Vergrösserte Nieren als Geburtshindernis. Berl. klin. Wochenschr. No. 26. p. 269 f. 1866.
— b) Geburtsbehinderung durch vergrösserte Nieren. Ebenda No. 46. p. 480 f. 1867.
Wunderlich, Handbuch der Pathol. u. Therapie. Bd. 3. c. p. 455 f. Stuttgart 1856.
Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 9. Aufl. p. 777—779. Jena 1898.
Zimdars, W., Ueber kongenitale Cystenniere. I.-D. Greifswald. 1903.

Lebenslauf.

Ich, Arno Hennig, evangelischer Konfession, Reussischer Staatsangehöriger, bin am 29. Januar 1880 zu Schleiz, Reuss j. L., geboren und erzogen. Dasselbe ist mein Heimatsort. Ich besuchte hier das Rutheneum, welches ich Ostern 1899 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte zunächst in Leipzig, wo ich auch am 19. Februar 1901 die ärztliche Vorprüfung bestand. Darauf ging ich nach Marburg, Berlin und Halle, wo ich meine medizinischen Studien vollendete und im 10. Semester unter dem 2. April 1904 die Approbation als Arzt erlangte. Seitdem war ich als Assistenzarzt, Schiffsarzt und in Vertretungen tätig. Das Colloquium bestand ich am 4. Dezember 1907.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten:

in Leipzig:

Beckmann, Chun, Haering, Held, His, Pfeffer, Spalteholz, Wiener;

in Marburg:

Ahlfeld, Dippe, Küster, Ribbert, Romberg;

in Berlin:

v. Hansemann, König, Lewin, Rosin, Senator, Strassmann, Virchow;

in Halle:

v. Bramann, Bumm, Eberth, Fraenkel, Franz, Freund, Harnack, Heilbronner, v. Mering, Nebelthau, Schmidt-Rimpler, Weber, Winternitz, Wullstein.

Es ist mir eine Freude, all diesen Herren an dieser Stelle meinen schuldigen Dank abstatten zu können.